UNIVERSITE DE PARIS - FACULTE DE MEDECINE

---

78 N°

Année 1960

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Maurice, Negib PREVOT
né le 3 février 1930 à Tripoli (Liban)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PROTEINURIES LORDOTIQUES

Président : Monsieur R. KOURILSKY (Professeur).

UNIVERSITE DE PARIS - FACULTE DE MEDECINE

Année 1960 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Maurice, Negib PREVOT

né le 3 février 1930 à Tripoli (Liban)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PROTEINURIES LORDOTIQUES

Président : Monsieur R. KOURILSKY (Professeur).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BROCQ (P), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), CHEVALLIER (P), DEBRE (R), DONZELOT (E), GASTINEL (P), GUILLAIN (G), HALPHEN (E), HARVIER (P), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAUBRY (C), LEVY-SOLAL (E), LHERMITTE (J), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), MULON (P), OLIVIER (E), RICHET (C), STROHL (A), TANON (L), VELTER (E).

DOYEN ..... Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR ..... Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie (Chaire à titre personnel)	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	SICARD (A)
Cliniques chirurgicales — Cochin	QUENU (J)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	MOULONGUET (P)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)

	MM.
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T)
Cliniques médicales — Broussais	GENNES (L. de)
Cliniques médicales — Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
Cliniques médicales — Lariboisière	SOULIE (P)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G)
Cliniques médicales — St-Antoine	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR-VALLERY-RADOT (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M)
Cliniques obstétricales — Port-Royal	N...
Cliniques obstétricales — Tarnier	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile (Salpètrière)	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B)
Electrophysiologie médicale (chaire à t. pers.)	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	DEPARIS (M)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (chaire à titre personnel)	BARGETON (D)
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	PATEL (J)
Thérapeutique	BROUET (G)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

PROFESSEURS AGREGES et MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C)
	COUINAUD (C)
	OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (MeLeP) pr. s. ch.
	BUSSER (F)
	GOUYGOU (Ch)
	ORCEL (L)
	PAILLAS (J)
Anesthésiologie	VOURC'H (G)
Bactériologie	NEVOT (A) pr. s. ch.
	BARBIER (P)
	CHRISTOL (D)
	TOURNIER (P)
Biochimie médicale	DESGREZ (P) pr. s.ch.
	POLONOVSKI (J) m.conf.
	SCHAPIRA (G) m.conf.
Biologie médicale	BOURLIERE (F) m.conf.
Carcinologie	DENOIX (P)
	MATHE (G)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G)
	DAUSSET (J)
Histologie	COUJARD (R) pr.s.ch.
	MAROIS (M)
	RACADOT (J)
Hydrologie	CORNET (A)
Hygiène	BOYER (J) pr.s.ch.
	CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R)
	DUPONT (V)
Médecine légale	DEROBERT (L) pr.s.ch.
	HADENGUE (A)
	FOURNIER (E)
	GUENIOT (M)
Médecine du Travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	LHERMITTE (F)
Obstétrique	GRANJON (A)
	HERVET (E)
	LE LORIER (G)

	MM.
Obstétrique	MORIN (P)
	MUSSET (R)
	ROBEY (M)
	THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	BRECHAT (P)
	SARAUX (H)
Orthopédie	JUDET (R)
	RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.)pr.s.ch.
	CHABAUD (A)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J)
	BINET (J.P.)
	CAUCHOIX (J)
	CHATELIN (C.L.)
	DUBOST (Ch.)
	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J)
	FLABEAU (F)
	GERMAIN (A)
	LAURENCE (G) agr.pers.
	LORTAT-JACOB (J.L)
	LOYGUE (J)
	MERCADIER
	PERROTIN (J)
	ROBERT (H)
	THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J)
	HARTMANN (L)
	LOEPER (J)
	MAURICE (J)
	PLAS (F)
	RICHET (G)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M)
	BOUR (H)
	BOUVIER (J)
	BOUVRAIN (Y)
	BRICAIRE (H)
	BRISSAUD (H)
	BROCARD (H)
	BUGE (A)
	CASTAIGNE (P) m.conf.
	CATINAT (J)
	CONTAMIN (F)
	COURY (C)
	FREZAL (J)
	HOUSSET (E)
	LAROCHE (Cl.)
	LESOBRE (R)
	MACREZ (C)

	MM.
Pathologie médicale	NICK (J) PEQUIGNOT (H) m.conf. ROYER (P) WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R) MANDE (R) MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) ROSSIER (A)
Pharmacologie	LEVY (Melle J)pr.s.ch BOISSIER (J) LECHAT (P)
Physiologie	PARROT (J) pr.s.ch. DEJOURS (P)
Physique médicale	GOUGEROT (L) m.conf. KELLERSHON
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B)
Psychiatrie	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
Stomatologie	CERNEA (P) CHAPUT (Mme A)m.conf. GRELLET (M)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P) LAMOTTE (M)
Urologie	QUENU (L)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P) AMELINE (A) HUGUIER (J) LEGER (L) OLIVIER (C) PADOVANI (P) POILLEUX (F) ROUX (M) VERNE (J.M)
Clinique médicale	HAGUENEAU (J) pr. s. ch. BOUDIN (G) CONTE (M) DOMART (A) MILLIEZ (P) PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S) TURIAF (J)

	MM.
Clinique neuro-rhumatologique	SEZE (S. de)
Clinique obstétricale	GRASSET (J) LEPAGE (F) MAYER (M) MERGER (R) RAVINA (J)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P) OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

	MM.
Bactériologie	HAUDUROY (P)pr.s.ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J) pr.à t.pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) pr.s. ch.

Secrétaire général de la Faculté	M.	LENA (J)
Secrétaires	Mme	BEURLAND (H)
	Melles	CHAINTREUIL (G)
		HURE (A)
Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M.	le Dr. HAHN (A)
Conservateurs	Melles	DUMAITRE (P)
		GOICHON (A-M)
Bibliothécaires	Mme	CONTET (J)
	Melles	LAURENT (H)
		LE NOIR (G)
		QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Mère,

En témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur R. KOURILSKY,

Professeur de Clinique médicale à la
Faculté de Médecine de Paris,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse reconnaissance.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES PROTEINURIES LORDOTIQUES

INTRODUCTION

On savait depuis longtemps que la station débout prolongée pouvait suffire à faire apparaître dans les urines un taux élevé d'albumine. C'est, en effet, TESSIER qui, en 1885, créait ce néologisme dont SIRLING apportait une variante : albuminurie de posture. Il s'agissait "d'une albuminurie intermittente dans laquelle l'albumine apparaît uniquement dans la station debout. Elle s'observe chez les jeunes gens de souche neuro-arthritique, ne correspond à aucune lésion rénale, et disparaît avec l'âge. L'albuminurie orthostatique peut aussi se montrer au début ou à la fin des néphrites".

Mais depuis cette définition princeps, des modifications sont intervenues, grâce à l'introduction en clinique courante et de méthodes biologiques affinées, permettant de mieux étudier la nature de l'albumine présente dans les urines, et d'explorations radiologiques, autorisant la mise en évidence d'anomalies rénales alors que rien ne venait les traduire dans le tableau clinique.

C'est pourquoi l'albuminurie est devenue la protéinurie, et l'orthostatisme a fait souvent place, avec raison, au terme de posture, et mieux encore, à celui de lordose.

On se trouve donc aujourd'hui devant une protéinurie de lordose, ou protéinurie lordotique dont MILLIEZ a décrit une forme physiologique. Cet auteur a, en effet, constaté qu'il est possible de faire apparaître chez le sujet normal une albuminurie par le seul fait de placer le sujet en hyperlordose pendant une demi-heure. La fréquence de cette albuminurie lordotique physiologique varie avec l'âge, et, surtout, avec le développement pubertaire.
Son maximum de fréquence, qui atteint 85 % des cas étudiés, s'observe entre 14 et 16 ans, chez les sujets en période pubertaire ou post-pubérale.

Cette albuminurie lordotique physiologique est extrêmement importante, car il faut en tenir compte dans le diagnostic étiologique de ces albuminuries juvéniles très étudiées ces dernières années. Elle figure parmi les albuminuries intermittentes qui peuvent, cliniquement se présenter sous trois aspects différents :

- séquelle ou un des symptômes d'une néphropathie : c'est alors l'albuminurie intermittente pathologique, qui a souvent comme caractéristique séméiologique d'être intermittente, diurne ou nocturne ;

- à l'opposé, l'albuminurie peut apparaître sinon comme physiologique, du moins comme n'ayant aucune signification pathologique : c'est l'albuminurie d'effort qui s'accompagne toujours de cylindrurie et d'émission de globules rouges ;

- enfin, il existe une albuminurie intermittente spontanée, albuminurie intermittente fonctionnelle essentielle, dite bénigne.

Dans cette dernière variété en particulier, l'urographie intra-veineuse est nécessaire pour constater que plus qu'une lésion ou une malformation rénale, il s'agit souvent d'une déformation pyélo-urétérale reflétant vraisemblablement un dysfonctionnement de la motricité pyélo-urétérale sans anomalie anatomique vraie. Il y aurait donc un trouble des fonctions toniques et péristaltiques des voies d'excrétion, ce qui explique le caractère intermittent et purement fonctionnel de ces albuminuries.

Actuellement, la "protéinurie de posture", ou lordotique, est considérée comme bénigne, et généralement attribuée à une pression hydrostatique excessive dans la veine rénale.

La station debout en particulier chez les sujets jeunes, mais aussi l'hyperlordose de la femme enceinte, créent les conditions suffisantes et nécessaires à cette hypertension veineuse rénale et à l'apparition de l'albuminurie de posture.

Une autre forme d'albuminurie intermittente est celle qui survient après l'effort, en particulier chez les sportifs, les athlètes. Il est probable qu'ici le mécanisme est différent, mais il mérite également d'être étudié, car ces diverses albuminuries intermittentes des jeunes gens doivent être rapportées à leurs causes véritables : troubles fonctionnels provoqués, d'origine exogène, ou lésions ou atteinte plus ou moins organique de l'appareil urinaire. C'est pourquoi l'examen urologique radiographique de toute albuminurie intermittente est indispensable.

Depuis la fin du XIXème siècle et la description des albuminuries orthostatiques de TESSIER, de nombreux travaux ont été consacrés à la question, car, nous venons de le dire, le diagnostic différentiel avec une albuminurie néphritique est indispensable.

En 1907, W. COLLIER décrivait une albuminurie fonctionnelle chez l'athlète. Il fallut attendre 1937 pour que RYTAND décrive des lésions rénales dans l'albuminurie orthostatique, dont PRINCE, en 1943, reprit l'étude.

H.J. SIMON montra, l'année suivante, qu'une albuminurie orthostatique pouvait apparaître en fin de grossesse, et s'expliquait par des facteurs purement mécaniques et de posture, la femme compensant par une hyperlordose l'augmentation pondérale de sa région abdominale.

Chez les jeunes recrues, HUGONOT devait préciser ce qu'était l'albuminurie d'effort, généralement coexistante avec une cylindrurie (1952). Les albuminuries intermittentes étaient l'objet, l'année suivante, d'une nouvelle publication de cet auteur, en collaboration avec COUMEL, BAYLON, GALY et PORTAL.

PASTEUR VALLERY-RADOT, MILLIEZ, WOLFROMM et leurs collaborateurs ont mis leur expérience au service de l'étude pronostique et thérapeutique des albuminuries isolées ; GOVAERTS et LAMBERT ont précisé la même année la physiopathologie de la protéinurie. GARNUNG et collaborateurs, auxquels J.E. MARCEL devait répondre, ont insisté sur l'intérêt de l'urographie intra-veineuse dans les albuminuries juvéniles isolées, et sur la mise en évidence dans une certaine proportion des cas, de lésions pyélo-urétérales infracliniques, ne se manifestant que par l'albuminurie intermittente de même caractère que les protéinuries lordotiques physiologiques.

De 1955 date une belle étude de GREINER et HENRY sur le mécanisme de la protéinurie de posture, que KING et BALDWIN réussissent à provoquer chez l'homme en créant, par l'administration d'hormones médullosurrénales, une ischémie rénale (1956). NATHAN a constaté lors de nécropsies la présence d'artères rénales aberrantes comprimant la veine rénale, et peut-être responsables des protéinuries orthostatiques. En 1958, MILLIEZ, VIALATTE et collaborateurs ont bien précisé ce qu'était l'albuminurie lordotique physiologique. KING, enfin, vient de publier des observations d'albuminuries orthostatiques avec ou sans néphropathie.

Dans le même temps, la fonction rénale était étudiée lors de l'effort sportif. Et ici sans doute, nous rejoignons les expériences dans lesquelles on a fait intervenir les hormones surrénales. Influences biologiques de l'effort, mais peut-être aussi facteurs mécaniques, nous avons pensé que dans la présente étude, l'albuminurie du sportif était également à sa place. ALYEA et PARISK ont étudié la réponse rénale à l'exercice, et analysé les urines émises après l'effort. BOONE parle de l'hématurie des joueurs de football, tandis que GARDNER Jr. a décrit une pseudonéphrite de l'athlète.

L'intérêt essentiel du problème nous semble être surtout d'ordre pratique, diagnostique et étiologique. Il faut, en effet, connaître et savoir identifier les albuminuries fonctionnelles bénignes, lordotiques, proches des formes physiologiques, ou identiques à elles, et les distinguer des protéinuries intermittentes annonciatrices d'une lésion pyélique grave.

C'est dans ce but essentiellement pratique que nous avons entrepris la présente étude, qui comportera deux partie :

- l'une exposera les formes étiologiques des protéinuries lordotiques, albuminuries de posture, d'orthostatisme surtout, mais en hyperlordose, albuminurie d'effort ;

- la seconde partie résumera les théories susceptibles d'expliquer la physiopathologie de ces albuminuries intermittentes, et insistera sur la nécessité et les résultats de l'urographie intra-veineuse systématique devant toute protéinurie isolée et intermittente. Car pour pouvoir décider de la nature toute fonctionnelle et bénigne de cette apparition d'albumine dans les urines, il faut exclure les anomalies organiques de l'arbre pyélo-urétéral, les infections, et aussi les gros troubles fonctionnels générateurs de stase et donc bientôt de complications plus ou moins sérieuses.

PREMIERE PARTIE

FORMES ETIOLOGIQUES

Nous nous proposons ici d'étudier :

- tout d'abord, les albuminuries orthostatiques, ou, mieux de posture, lordotiques ;
- ensuite, sans préjuger d'une identité de mécanisme physiopathologique entre les deux groupes, les albuminuries d'effort, qui nous apporteront peut-être de précieuses indications.

-

1. - Albuminuries orthostatiques.

Elles sont actuellement dites lordotiques, ou de posture, et comprennent, outre les albuminuries intermittentes de l'adolescent après une station debout plus ou moins prolongée, certaines albuminuries du dernier trimestre de la grossesse, alors que l'appareil urinaire apparaît en tous points normal, anatomiquement et fonctionnellement : ce serait là à nouveau une intervention de la lordose physiologiquement accentuée chez la femme enceinte.

Certaines de ces protéinuries apparaissent en dehors de toute atteinte rénale alors que d'autres constituent la seule traduction d'une néphropathie jusque là silencieuse, et donc méconnue.

S.E. KING a précisé les caractéristiques de 300 cas de protéinurie chez des hommes jeunes, appartenant à l'Armée, et examinés entre 1950 et 1954, puis suivis pendant une période moyenne de six années. Sur ces 300 malades, 191 présentaient au début un tableau typique de protéinurie orthostatique, dont intermittente, dans 49 cas l'albuminurie était constante et dans 60 cas elle fut transitoire, donc bientôt négative.

Le type orthostatique présent chez 191 malades persista chez 105 d'entre eux ; il évolua vers le type albuminurie permanente dans 60 cas, soit 32 % des cas. Cette albuminurie permanente demeura inchangée chez 40 des 49 cas d'albuminurie permanente initialement constatés. Chez les sujets qui avaient eu une albuminurie transitoire, puis étaient devenus négatifs, et qui étaient au début au nombre de 60, on a trouvé par la suite de l'observation suivie et prolongée, 9 fois une albuminurie permanente et 27 fois une albuminurie orthostatique.

Ainsi, une protéinurie persistante a été constatée chez 241 des 300 malades étudiés.

Chez environ un tiers des malades atteints d'albuminurie orthostatique simple, l'observation prolongée devait faire découvrir, par les examens de laboratoire et les signes cliniques, l'apparition de diverses affections rénales :

- glomérulopnéphrite chronique, glomérulite mal définie, pyélonéphrite chronique, anomalies rénales congénitales, troubles urologiques, enfin composante rénale de diverses affections générales ou de système, au nombre desquelles figurent le diabète sucré, l'hypertension artérielle et les maladies du collagène.

Ces constatations viennent à l'encontre de la notion selon laquelle la protéinurie de type orthostatique est un trouble bénin, propre à l'adolescence, qui disparaîtra ultérieurement avec l'âge, et qui ne présente aucune signification clinique. Il n'en faut pas conclure que tout sujet atteint de protéinurie orthostatique est constamment porteur d'une néphropathie grave. Mais, au contraire, l'albuminurie orthostatique permet de découvrir une atteinte rénale à ses débuts, encore réversible, et par là, d'être une indication diagnostique et thérapeutique précieuse.

Mais ce n'est pas là la signification obligatoire d'une albuminurie orthostatique que d'être un signe précurseur en pathologie rénale, puisqu'elle peut également être une séquelle de néphropathie antérieure, ou encore la traduction d'un trouble rénal chronique latent.

La notion de néphropathie latente n'implique nullement l'idée de régression, bien au contraire, puisque d'après les observations de KING, la lésion rénale chronique, latente, ouvre bien souvent la voie à des néphropathies ultérieures, beaucoup plus sérieuses. Le dépistage précoce, grâce à cette manifestation qu'est l'albuminurie orthostatique, d'affections spécifiques et d'atteintes rénales, autorise des moyens thérapeutiques et des explorations organiques et fonctionnelles qui ne seront plus possibles dans les néphropathies évoluées. Par conséquent, ces états rénaux latents, se présentant sous la forme d'une albuminurie orthostatique d'aspect bénin, peuvent apporter une amélioration dans le dépistage précoce, la prévention et le traitement des atteintes rénales graves.

Ce ne sont pas des études cliniques, mais des vérifications anatomiques en série, qui ont fourni à H. NATHAN des éléments étiologiques intéressant éventuellement l'albuminurie lordotique. Cet auteur a étudié sur 200 cadavres, les pédicules rénaux qui lui ont montré, dans 7 cas, soit 3,5 % des cas, la présence d'une artère rénale aberrante au

niveau du pôle inférieur du rein, artère se recourbant autour de la veine rénale normale. Dans six cas cette artère aberrante était à gauche, dans un cas, à droite.
L'artère rénale polaire était issue de l'aorte à un niveau inférieur à celui de la veine rénale correspondante, elle s'élevait vers le haut et latéralement derrière la veine. Au bord supérieur de la veine, l'artère se recourbait vers le bas et descendait le long de la veine, pour atteindre le rein dans le voisinage de son pôle inférieur.
Ainsi, l'artère décrivait un arc sur la veine rénale.
Dans tous les cas, l'artère était très étroitement liée à la veine rénale, qui se montrait aplatie, serrée et angulée sous l'arc de l'artère.
Ce type d'artère aberrante pourrait être à l'origine de la compression de la veine rénale, en particulier en position debout, ce qui pourrait intervenir dans la pathogénie de la protéinurie orthostatique. Il est d'ailleurs également possible que l'artère aberrante soit comprimée par la veine rénale, ici aussi en particulier en position debout, ce qui pourrait donner lieu à un mécanisme intermittent du type Goldblatt avec ischémie rénale, expliquant ainsi non seulement certaines albuminuries orthostatiques, mais, dans le cas de compression artérielle, certaines hypertensions orthostatiques dites également hypertensions de posture signalées dans la littérature.

Citons encore un cas isolé concernant le diagnostic d'albuminurie orthostatique porté chez un garçon de 18 ans. Ce malade a été réformé deux fois, ce qui montre bien que l'albuminurie orthostatique a perdu son caractère obligé de bénignité qu'elle avait autrefois (cas de J.D.SKOW). En effet, cette protéinurie se prolonge maintenant depuis quatre ans, puisque le sujet a 22 ans. Si cependant les analyses d'urines en série confirment le caractère isolé et intermittent de l'albuminurie, le pronostic reste bénin. Pour qu'il soit grave, il faudrait faire la preuve d'une aggravation, par la lordose, l'orthostatisme, ou les deux facteurs agissant conjointement, d'une protéinurie en fait permanente, et relevant alors d'une atteinte rénale.
SKOW pense comme les auteurs français que le terme de protéinurie orthostatique doit être remplacé par celui de protéinurie lordotique ou de posture, car des albuminuries nullement bénignes peuvent fort bien augmenter en orthostatisme.

GREINER et HENRY ont récemment étudié le mécanisme de la protéinurie de posture, fonctionnelle et bénigne, que LETTER en 1951 a attribué à une hyperpression hydrostatique dans la veine rénale.

D'après les observations publiées, d'après ses propres travaux, BULL accepte également cette pathogénie, sur laquelle nous revenons plus loin. GREINER a étudié les urines de 6 hommes de 23 à 28 ans, exempts de toute atteinte rénale actuelle ou antécédente. Les sujets ont été placés dans une chambre surchauffée à 50° C. afin d'obtenir le maximum de dilatation vasculaire de la peau, donc un afflux de sang périphérique.

Ces sujets sont restés 30 minutes à la chaleur, la température cutanée atteignant 37° et la sudation étant abondante. L'expérience a duré une heure, et l'on en a fait quatre au total :

- lordose en supination avec un petit coussin sous le dos ; occlusion veineuse sous la pression de 80 mm. Hg. au bras et à la jambe. Elévation de la tête de 70°, la succession des changements de position ayant varié. Pour chaque sujet, on a laissé passer au moins trois jours entre chaque expérience. L'urine a été recueillie par miction volontaire toutes les 15 minutes, la teneur en protéine a été déterminée sur chaque échantillon, tandis que le rythme cardiaque et la tension artérielle ont été suivis pendant toute l'expérience. Les brassards ont été desserrés et le sang a recommencé à circuler librement au bout de 60 minutes, tandis que la chambre était refroidie à 20°. A ce moment, on a autorisé les malades à boire autant d'eau qu'ils le voulaient.

Les résultats ont été les suivants :

- l'occlusion veineuse et la stagnation de sang dans les membres ont entraîné une protéinurie dans les six cas. Le volume sanguin a diminué, la tachycardie à 129 en faisant foi. La pression maximum est restée constante, la minimum et la moyenne se sont élevées. La sécrétion urinaire a diminué pendant la période de stase sanguine, pour revenir à son rythme normal une fois la circulation rétablie. Quant à la protéinurie, apparue dans tous les cas, elle s'est prolongée pendant encore une heure après la fin de la compression vasculaire. Quant à la lordose, elle a diminué la sécrétion urinaire, mais n'a provoqué de protéinurie que dans un seul cas.

Chez trois malades, mis en position verticale passivement, avec tête soulevée à 70°, on a constaté une brusque oligurie et une protéinurie massive sans modifications nettes de la pression artérielle. Nous reviendrons sur les explications physiopathologiques données par GREINER et HENRY à ces résultats expérimentaux.

Certaines caractéristiques de l'albuminurie orthostatique non entièrement explicables par la seule pression veineuse rétrograde, ont pu être expliquées par ces expériences qui mettent en évidence l'importance du facteur vasomoteur et de ses variations sous des influences exogènes et endogènes.

2.- Albuminuries d'effort.

Des expériences ont montré que l'albuminurie pouvait apparaître souvent en même temps que la cylindrurie, sous l'effet d'un effort physique important, ou prolongé. HUGONOT et JEANNIOT ont étudié le comportement de dix sapeurs pompiers à l'épreuve du two-step-test pendant cinq minutes, ce qui déclenche l'albuminurie d'effort. Les auteurs ont alors étudié la courbe d'évolution quantitative de cette albuminurie par néphélométrie, ainsi que la cylindrurie d'effort, par numération des éléments du culot de centrifugation, selon la technique de HAMBURGER.
L'albumine commence à apparaître dans la minute qui suit la fin de l'effort ; elle atteint son maximum entre la troisième et la quinzième minute. Ces résultats, comme ceux de NORMAN, JAVITT et MILLER sur des étudiants américains, permettent de constater un rapport entre l'albuminurie et les variations du pH sanguin ; on a ainsi évalué la diminution de la filtration glomérulaire à 80 % pendant l'effort ; mais ici encore, il faut sans doute faire intervenir la stase rénale, ce qui rejoint le mécanisme de la protéinurie lordotique.

Pour CAMELIN, un effort suffisant doit pouvoir provoquer l'albuminurie chez n'importe quel sujet ; dans les expériences faites, il s'agit généralement de sujets sélectionnés, et peut-être déjà porteurs de malformations discrètes comme en révèle si fréquemment l'urographie intra-veineuse.

On peut d'ailleurs se demander pourquoi l'effort entraînerait une stase au niveau du rein, alors que dans les autres organes, on assiste plutôt à une activation de la circulation ; cependant, l'augmentation des hématies et la diminution de la filtration glomérulaire justifient bien l'interprétation d'une stase rénale et non d'une circulation activée au niveau de l'organe.

K.D. GARNER Jr. décrit à la suite de compétitions sportives l'apparition d'une "pseudonéphrite", avec modifications du sédiment urinaire. Cette étude a porté sur 47 joueurs de football ayant fourni un total de 424 échantillons d'urines analysés ; dans 44,8 % des cas, elles ont été trouvées anormales. Les éléments anormaux les plus souvent trouvés après l'effort, et en l'absence de toute néphropathie, ont été : l'albumine, les cylindres hyalins et granuleux, les hématies, parfois aussi des leucocytes et des cellules épithéliales.

L'examen des urines donne donc après l'effort des résultats qui, dans d'autres circonstances étiologiques, en imposeraient pour une glomérulonéphrite aigüe. Ce phénomène physiologique a reçu le nom de pseudonéphrite athlétique. Il doit être connu, afin d'éviter l'erreur de diagnostic qui consistera à considérer comme une néphrite ce tableau transitoire et, somme toute, normal.

BOONE, HALTIWANGER et CHAMBERS ont surtout étudié l'hématurie du sportif. Ces auteurs ont étudié les 874 échantillons d'urine fournis par 58 joueurs de football, une demi-heure après chacune des sept parties jouées. Jusque là, ces hommes n'avaient présenté aucun symptôme urinaire. Le programme d'entraînement a donné lieu à une albuminurie importante, une cylindrurie et souvent, une hématurie microscopique. Au fur et à mesure que le jeu devenait plus violent, avec prises de contact entre les joueurs, les anomalies urinaires ont augmenté. Des hématuries macroscopiques ont été notées chez 6 des 37 hommes suivis pendant toute une saison. Toutes les altérations urinaires ont rapidement disparu dès le repos.

On doit enfin à ALYEA et PARISH une étude sur la réponse rénale à l'exercice. Dès 1907, nous l'avons indiqué plus haut, COLLIER avait décrit une albuminurie considérée

comme fonctionnelle chez les athlètes ayant fait un effort violent. Par la suite, on devait constater une albuminurie, une cylindrurie et même une hématurie chez les coureurs de marathon, les joueurs de basketball, les boxeurs ; il s'agissait surtout de sports comportant des risques de traumatismes directs de la région rénale. Ce n'est que récemment que l'idée est venue d'exclure la notion de traumatisme direct, et de lui substituer une réponse fonctionnelle du rein à l'effort physique. Les constatations faites chez les rameurs, à l'abri de tout traumatisme, devaient confirmer cette orientation pathogénique nouvelle.

Les altérations urinaires constatées chez le sportif sont superposables à celles de la glomérulonéphrite aiguë, la seule différence étant la disparition spontanée de ces troubles en une semaine de repos, ou au moins de supression de l'effort sportif. Il ne s'agit donc nullement de néphrite. ALYEA constate qu'en ce qui concerne l'albuminurie, elle apparaît chez 100 % des coureurs sur piste, chez 80 % de joueurs de crosse canadienne, chez 78 % des nageurs, chez 75 % des joueurs de football et chez 72 % des rameurs en équipe. La proportion de la cylindrurie et de l'hématurie est un peu plus faible.

Dans la seule natation, pour 50-100 yards, on trouve dans cinq cas une albuminurie à 1 +, et dans six cas une albuminurie à 2 +. Pour 1500 mètres, on trouve deux fois des traces d'albumine, une fois une albuminurie à 1 +, et six fois une albuminurie à 3 +. La cylindrurie, l'hématurie, sont également beaucoup plus élevées lorsque la distance parcourue est de 1500 mètres.

Mêmes constatations pour la course à pied, l'albuminurie augmentant de fréquence et d'importance avec les distances : dans trois cas seulement, on ne trouve que des traces d'albumine après 100 yards ; pour 220 yards, une fois des traces ; une fois 1 + ; pour 440 yards, albuminurie dans les six cas, entre 1 + et 3 + ; enfin, pour un mile, une fois des traces, 5 fois 3 +;pour deux miles, une albuminurie à 2 + et une à 4 +.
Ici encore, cylindres et hématies augmentent en proportion de l'effort.

Pour le hockey, trois joueurs ont présenté des traces, six une albuminurie à 6 +, deux à 2 +, 5 à 3 + ; enfin, dans l'aviron en équipe, après deux courses, on trouve une albuminurie dans 70 % des cas, une cylindrurie dans 82 % des cas, une hématurie microscopique dans 50 % des cas ; des taux analogues ont été trouvés dans une seconde série d'entraînements. Par contre, lors de la véritable compétition, la proportion des albuminuries a dépassé 80 % ; la cylindrurie a été notée dans 100 % des cas, et l'hématurie microscopique a été observée dans 40 % des cas.

Quelle que soit la cause théorique de ces anomalies urinaires, ces dernières révèlent une lésion rénale, il est vrai temporaire. Mais, il faut encore savoir si les tubes ainsi atteins restent ensuite fragilisés ou affaiblis. Pour ALYEA et PARISH, il doit exister des séquelles, la guérison étant rapide, mais il n'est pas prouvé qu'elle soit complète.

A propos d'un cas isolé d'albuminurie avec cylindrurie et hématurie chez un jeune sportif de 18 ans, GARDNER a procédé à l'examen des urines de 47 joueurs de football indemnes de toute atteinte rénale, avec anomalies trouvées après l'effort dans 44,8 % des cas, et disparaissant rapidement et spontanément lorsque l'effort a été réduit ou supprimé. GARDNER désigne ce phénomène sous le terme de pseudo-néphrite athlétique.

Dans ces dosages, 30 % des sujets présentaient une albuminurie à 1 +, 20 % à 2 +, 20 % à 3 +, et dans des compétitions plus fatiguantes, on a trouvé jusqu'à 60 % d'albuminurie à 5 +.

La réalité des protéinuries de posture d'une part, d'effort d'autre part, semble donc amplement prouvée. Il nous reste à voir d'une part quel est le mécanisme physiopa-

thologique proposé pour expliquer ces "protéinuries lordotiques", d'autre part, s'il s'agit, dans les deux formes étiologiques, orthostatisme et effort, d'une seule et même pathogénie.

C'est à cette étude que nous allons consacrer les quelques pages qui terminent notre travail.

DEUXIEME PARTIE

CONSIDERATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES

Il faut tout d'abord noter un fait essentiel : dans ces albuminuries intermittentes considérées généralement comme bénignes, il est parfois possible de déceler à l'urographie intra-veineuse des anomalies, malformations, lésions anatomiques, troubles fonctionnels, qui expliquent amplement l'albuminurie constatée, et lui font ainsi perdre son caractère de bénignité ; il s'agit alors soit de séquelles d'une néphropathie plus ou moins ancienne et plus ou moins grave, soit, au contraire, de signes annonciateurs d'une évolution rénale sérieuse pour l'avenir.

On doit à GARDNUNG et à ses collaborateurs l'étude urographique intra-veineuse systématique des albuminuries juvéniles isolées (orthostatiques ou permanentes). Sur ces 49 jeunes gens examinés, ces auteurs ont trouvé 17 fois des malformations congénitales passées jusque là inaperçues :

11 fois, une pyélectasie,
4 fois, des bifidités urétérales ou pyéloèurétérales,
2 fois, une hypoplasie rénale.

Ces anomalies ont siégé 5 fois à gauche, 6 fois à droite, et elles étaient bilatérales 6 fois. Or, tous ces sujets étaient indemnes de tout passé rénal pathologique, évident ou décelable à l'interrogatoire.

Restent donc 32 cas d'albuminurie isolée juvénile que l'on peut vraiment taxer d'essentielle.

Pour MAUVAIS, l'albuminurie constatée chez les jeunes recrues de l'Armée donnant lieu également à des épreuves fonctionnelles et à des examens anatomopathologiques sur les clichés, les malformations rénales constatées sont le plus souvent mineures, et 7 % d'entre elles seulement peuvent être considérées comme pathologiques, donc responsables de l'albuminurie.

Une fois exclues, les albuminuries de posture et d'effort chez les sujets porteurs de lésions rénales jusque là méconnues, comment expliquer la physiopathologie de ces émissions intermittentes de protéine dans les urines en fin de posture lordotique ou d'effort ?

Dans la protéinurie lordotique, les observations cliniques et expérimentales s'accordent à faire intervenir un facteur circulatoire au niveau du rein, et plus précisément de la veine rénale. En orthostatisme lordotique, un adulte jeune qui va présenter une protéinurie montre une pression artérielle et veineuse, surtout légèrement supérieure à celle du sujet qui, dans les mêmes conditions, ne fera pas d'albuminurie de posture ; cette élévation tensionnelle est constatée dans la veine cave inférieure, et "dans la circulation longitudinale, la vitesse de circulation étant prolongée depuis le pied jusqu'à la langue" (GREINER). BULL pense que la protéinurie de posture provient directement d'une hypertension veineuse rénale entraînant une congestion passive du rein, et l'albuminurie. Cette hypertension veineuse est le plus souvent due à la compression de la veine cave inférieure entre le foie et la saillie lordotique du rachis. En réalité, il n'a pas encore été établi avec netteté que la congestion transitoire du rein est en rapport direct avec l'albuminurie. GREINER et HENRY ont repris les hypothèses de BULL en particulier pour préciser la différence, en orthostatisme entre les sujets qui feront une protéinurie, et ceux qui en seront exempts. Le trouble est transitoire, et pour être constaté, il faut des conditions expérimentales minutieuses et vigilantes. Pourtant,

le fait n'est pas rare, et sur quatre adolescents debout en lordose, trois émettent de l'albumine dans les urines. Pour GREINER, la congestion rénale est hors de cause, et ce qui entraîne la protéinurie lordotique, c'est l'accumulation de sang à la périphérie, dans les membres et à la peau, ce qui prive le tronc et la tête d'une circulation active : ischémie généralisée, dont le rein fait en particulier les frais.

On s'est également demandé si, à la place d'un trouble circulatoire veineux au niveau du rein, il ne s'agissait pas d'un trouble de la circulation artérielle, par vasoconstriction réflexe déclenchée par la diminution du volume sanguin dans la circulation veineuse profonde. L'albuminurie s'accompagne parfois de modifications hémodynamiques, et on a ainsi pu considérer la protéinurie de posture comme un signe d'insuffisance circulatoire. GREINER et HENRY proposent d'attribuer la protéinurie qui s'associe toujours à une oligurie, à une vasoconstriction rénale provoquée, en position debout et hyperlordose, par un réflexe déclenché lui-même par la diminution du volume sanguin au niveau des viscères thoraciques. Cette théorie a l'avantage d'expliquer certaines des caractéristiques de la protéinurie de posture. Celle-ci est, en effet, favorisée par la température élevée, qui entraîne une forte vasodilatation des vaiseaux cutanés. La station debout

immobile favorise davantage l'albuminurie que la station debout en mouvement, qui met en action la circulation veineuse des membres inférieurs et rétablit le volume sanguin circulatoire actif et normal. La prédominance des albuminuries orthostatiques chez l'adolescent, sa disparition à l'âge adulte, s'expliquent par l'instabilité vasomotrice des jeunes gens, plutôt que par des modifications de la morphologie vertébrale. Car la lordose en décubitus comme en orthostatisme, entraîne la stagnation veineuse et la protéinurie par obstruction de la veine cave. La cyphose évite la protéinurie non seulement en assurant l'extension des voies veineuses principales, mais aussi en comprimant les éventuels lacs veineux de l'abdomen et du siège.
Une pression abdominale peut provoquer l'albuminurie si les membres inférieurs sont libres d'accumuler le sang chassé, que la pression abdominale soit extérieure, ou interne, exercée par un utérus gravide. Cette conception de la protéinurie de posture par l'accumulation de sang dans les régions périphériques du corps met cette albuminurie au rang des autres protéinuries intermittentes, avec leur arbitraire classification de lordotique, non lordotique orthostatique et bénigne non-orthostatique ; ces diverses formes peuvent s'instituer par le même mécanisme physiopathologique, mais elles diffèrent par leurs moyens de réduire

le volume sanguin activement circulant, et par là de réduire la circulation au niveau du rein.
La protéinurie vient s'ajouter à la liste toujours accrue des troubles circulatoires déclenchés par l'accumulation de sang dans certaines zones selon la position du coprs. Le mieux connu est actuellement l'hypotension orthostatique.

Lorsquon cherche à expliquer l'apparition, dans les urines, d'albumine, de cylindres et d'hématies à la suite d'un effort physique intense ou prolongé, on se retrouve devant des théories circulatoires très analogues à celles qui sont invoquées dans la protéinurie lordotique et orthostatique. On a pu établir qu'au cours de l'exercice physique, le sang est chassé de la région splanchnique et des divers viscères, rein compris. Le sang gagne ainsi la grande circulation, le coeur, le poumon, les muscles impliqués dans l'effort qui réclament une circulation accrue pour faire face à l'augmentation métabolique dont ils sont le siège. Il y a baisse importante dans la circulation rénale et dans la filtration glomérulaire. Dans l'effort intense, la circulation rénale peut être réduite de 50 ou même de 75 %. Cette chute peut provoquer des lésions hypoxiques au niveau du néphron. Chez le chien, la réduction expérimentale de 90 % de la circulation rénale représente le taux critique au-dessous duquel

l'insuffisance rénale aiguë risque d'apparaître si cette hypoxie se prolonge. Le détour de la circulation sanguine hors du rein au cours de l'exercice physique intense crée un état physiopathologique très voisin de celui du choc traumatique.

Mais cette réduction circulatoire rénale est très éphémère, ce qui explique qu'elle soit bien tolérée. Une heure après la fin de l'effort, selon les déterminations de CHAPMAN, la circulation rénale s'est rétablie à 10 % près telle qu'elle était avant l'effort.

Cependant, le taux de filtration glomérulaire est abaissé de près de 50 % par l'exercice physique intense, ce que BARCLAY explique par le facteur initial que serait la constriction des artérioles afférentes, suivie d'une constriction compensatrice des artérioles afférentes, afin de maintenir un taux de filtration satisfaisant en face d'une baisse de la circulation sanguine dans le rein. Ainsi, l'équilibre glomérulo-tubulaire n'est pas touché. Les voies vasculaires rénales restent en constriction, ce qui diminue considérablement la circulation sanguine rénale. On a pu voir tomber celle-ci du taux normal de 1,000 cc/minute au repos à 200 cc/minute lors de l'effort. Ainsi, 800cc de sang, ou davantage, sont chassés par minute vers les organes les plus actifs qui réclament cet apport supplémentai-

re de sang par suite de l'accroissement de leur métabolisme.

Il est possible que la vasoconstriction observée lors d'un effort modéré ou léger soit due uniquement à un influx nerveux spécifique. Les expériences de KING et BALDWIN comportant l'injection intra-veineuse d'adrénaline et la détermination de la circulation sanguine rénale, du taux de filtration glomérulaire, de la diurèse et de l'albuminurie, ont donné les résultats suivants :

1.- tous les sujets injectés ont fait une protéinurie transitoire de brève durée ;

2.- l'injection d'adrénaline a régulièrement provoqué une réduction de la circulation de plasma dans le rein, une baisse de la filtration glomérulaire et de la diurèse, avec augmentation de la fraction de filtration ;

3.- tous les malades étudiés après l'injection d'adrénaline ont présenté une augmentation globale de la résistance vasculaire rénale ;

4.- il n'y a pas eu de modification de la capacité de réabsorption maximum des tubes pour le glucose. Ce qui indiquerait que l'ischémie rénale est diffuse et atteint tous les néphrons, sans aucune sélectivité.

La protéinurie se présente donc comme la traduction d'un trouble du mécanisme de filtration glomérulaire,

trouble non compensé, comme cela devrait se produire normalement, par la réabsorption tubulaire. Il faudrait préciser la nature des protéines excrétées à l'effort, par examen électrophorétique, par exemple. On a émis l'hypothèse (BOYARSKY) qu'au cours de l'ischémie rénale, les tubes contournés deviennent insaturés en ce qui concerne la charge reçue du glomérule, puisque le taux de filtration s'est très abaissé. La réabsorption tubulaire devient excessive. Le courant urinaire diminue, l'urine devient très concentrée. Dans l'état de choc, et alors même que la circulation sanguine rénale est tombée à 5 % de son taux normal, la diurèse se poursuit et la formation de l'urine ne s'arrête qu'avec l'arrêt de la circulation sanguine dans le rein. Mais les choses diffèrent certainement lorsqu'il s'agit d'effort, puisque l'albumine, comme les cylindres et les hématies, ont disparu de l'urine en 24 heures. Les cellules tubulaires sont capables de très rapide récupération. Mais ces albuminuries éphémères ne sont pas en faveur d'une atteinte de ces cellules.

Il reste à décider dans quelle mesure ces protéinuries lordotiques ou d'effort sont sans conséquence ultérieure pour le rein. Question difficile à résoudre, car les sujets sont vus en albuminurie, alors qu'aucun passé rénal évident ne permet de juger l'état antérieur à l'épisode albuminurique.

La surveillance ultérieure de ces sujets montre que dans la majorité des cas, alors même que l'albuminurie se reproduit lorsqu'elle retrouve ses conditions favorisantes de lordose ou d'effort, la fonction rénale reste normale au repos. Mais dans quelques cas, on a vu survenir une néphropathie réelle, comme si l'albuminurie orthostatique en avait été le prodrome, ou comme si l'effort ou la lordose en avait été le facteur déclenchant.

Si les discussions pathogéniques n'ont pas encore jeté la pleine lumière sur cette intéressante catégorie d'albuminurie intermittente juvénile, sur le plan pratique de tels faits commandent la prudence, concrétisée en premier lieu par une étroite surveillance de la fonction rénale des sujets jeunes présentant une protéinurie "bénigne", avec exploration urographique intra-veineuse, seul moyen susceptible de décider si vraiment l'émission d'urines albumineuses est "physiologique", ou si elle relève d'un état pathologique, ancien, actuel ou à ses débuts.

CONCLUSIONS

I.- On connaît depuis longtemps l'albuminurie provoquée, chez des sujets jeunes, à appareil rénal normal, par la station debout prolongée. Mais cette "albuminurie orthostatique", mieux étudiée, est devenue une "protéinurie lordotique", ce qui indique d'une part que les diverses fractions protéiniques peuvent apparaître dans les urines, et que, d'autre part, la courbure lordotique est indispensable à l'apparition de cette albuminurie, provoquée également par une posture adéquate, en décubitus.

II.- A côté de la lordose, qui explique également les albuminuries fonctionnelles de la fin de la gestation, il faut considérer le rôle de l'effort physique dans l'apparition des albuminuries de l'athlète. Nous nous sommes demandé si les albuminuries de posture et les albuminuries répondaient ou non à un même mécanisme physiopathologique.

III.- Bien que des obscurités persistent encore sur le mécanisme responsable de l'albuminurie lordotique, il est hors de doute que le facteur essentiel est d'ordre circulatoire ; la

compression de la veine cave inférieure, de la veine rénale ensuite, par la courbure vertébrale, rendent compte de l'ischémie rénale ; dans l'effort, l'appel de sang à la périphérie, au niveau des muscles dont le métabolisme est augmenté, explique une ischémie relative de la zone splanchnique, rein compris.

IV.- Sur le plan pratique, il faut savoir distinguer entre les albuminuries fonctionnelles, physiologiques, et celles qui représentent une séquelle ou un prodrome de néphropathie. Le caractère transitoire de l'albuminurie de posture ou d'effort incite à penser que le néphron n'est pas organiquement atteint. Cependant, l'albuminurie s'accompagne le plus souvent de cylindrurie et d'hématurie ; ainsi se pose la question de savoir si la récupération du rein est absolument complète et définitive, ou si la répétition des albuminuries provoquées n'entraînera pas une fragilisation du rein et la constitution ultérieure d'une lésion organique permanente. L'albuminurie juvénile doit être systématiquement recherchée et, lorsqu'elle existe, surveillée ; en même temps, une urographie intra-veineuse permettra de décider si elle est purement fonctionnelle, ou secondaire à une malformation urétéro-rénale, ou à une lésion organique à son début.

- - - - - - -

Vu :
Le Président :
signé : R. KOURILSKY.

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET.

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris :
signé : Jean SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

E.P. ALYEA - H.H. PARISH Jr.
Renal response to exercise urinary findings
Journ. Am. Med. Assoc. CLXVII pages 807-813
14 june 1958.

A.W. BOONE - E. HALTIWANGER - R.L. CHAMBERS.
Football hematuria
Journ. Am. Med. Assoc. CLVIII pages 1516-1517
August 27th. 1955.

M. COLLIER. Functional albuminuria in athletes
Brit. Med. Journ. 1 p. 4-6
January 1907.

H. COUMEL - H. BAYLON - R. HUGENOT - J. GALY - A. PORTAL.
Les albuminuries intermittentes
Soc. Pathologie Rénale
14 octobre 1953.

K.D. GARDNER Jr.
"Athlectic pseudonephritis", alteration of urine sediment by athletic competition
Journ. Am. Med. Assoc. CLXI pages 1613-1617
August 25th 1956.

H. GARNUNG - M. FAVIER - J. VAILHE - H. ROUMAGNAC - J. DELMAS.
De l'intérêt de l'urographie intra-veineuse dans les albuminuries juvéniles isolées
Presse Méd. LXI page 323
7 mars 1953.

P. GOVAERTS - P.P. LAMBERT.
Physiopathologie de la protéinurie
Soc. Pathol. Rénale
14 octobre 1953.

TH. GREINER - J.P. HENRY.
Mechanism of postural proteinuria
Journ. A. Med. Ass. CLVII pages 1373-1376
16 avril 1955.

R. HUGONOT - Melle JEANNIOT.
Albuminurie et cylindrurie d'effort
Soc. Med. Mil. Fran.
11 décembre 1952.

S.E. KING - D.S. BALDWIN.
Production of renal ischemia and proteinuria in man by adrenal medullary hormones
Am. Journ. Med. XX p. 217-224
February 1956.

S.E. KING. Albuminuria (proteinuria) in renal diseases
II. Preliminary observations on the clinical course of patients with orthostatic albuminuria. New York Journ. Med. LIX p.825-832
March 1st. 1959.

J.E. MARCEL - De l'intérêt de l'urographie intra-veineuse dans les albuminuries juvéniles
Presse Méd. LXI page 484
Mars 1953.

P. MILLIEZ - J. VIALATTE - D. VALIS - G. LARUE.
L'albuminurie lordotique physiologique : influence de l'âge et du développement pubertaire.
Soc. Pathol. Rénale
6 mai 1958.

H. NATHAN - Observations on aberrant renal arteries curving around and compressing the renal vein ; possible relationship to orthostatic proteinuria and to orthostatic hypertension
Circulation XVIII p.1131-1134,
December 1958.

PASTEUR VALLERY-RADOT - P. MILLIEZ - R. WOLFROMM.- J.A. JACOT - F. MALLAT
Pronostic et traitement des albuminuries isolées
Soc. Pathol. Rénale
14 octobre 1953.

C.L. PRINCE - Orthostatic albuminuria
Journal of Urology L page 608
1943.

D.A. RYTAND - The renal lesions in orthostatic albuminuria
Arch. Int. Med. LIX page 848
May 1937.

H.J. SIMON - Orthostatic albuminuria developing late in pregnancy
Am. Journ. Obst. Gyn. XLVIII pages 717-719
November 1944.

- - - - - - -

TABLE DES MATIERES

pages

INTRODUCTION 1

PREMIERE PARTIE : Formes étiologiques 8

DEUXIEME PARTIE : Considérations physiopathologiques 23

CONCLUSIONS 33

BIBLIOGRAPHIE 35